

Содержание

Синдром детского аутизма	5
Этиология и патогенез синдрома	13
Детский аутизм как нарушение психического развития	18
Психологическая классификация синдрома детского аутизма	25
Возрастные особенности психического развития при аутизме	37
Ранний возраст	40
<i>Особенности кризиса первого года</i>	<i>49</i>
<i>На втором-третьем годах жизни</i>	<i>49</i>
<i>Признаки формирования разных типов аутизма</i>	<i>52</i>
Дошкольное детство	62
<i>Особенности психического развития в дошкольном возрасте</i>	<i>62</i>
<i>Проблемы поведения и возможности их разрешения</i>	<i>66</i>
Школьное детство	122
<i>Психолого-педагогическая помощь ребенку с аутизмом в школе</i>	<i>131</i>
<i>Основные условия обучения в школе</i>	<i>132</i>
<i>Организация обучения</i>	<i>134</i>
<i>Помощь в обучении</i>	<i>142</i>
<i>Помощь в социальном и эмоциональном развитии</i>	<i>148</i>
<i>Развитие отношений с детьми и взрослыми</i>	<i>151</i>
Подростки и взрослые с последствиями детского аутизма	154
<i>Проблемы подростков и взрослых</i>	<i>154</i>
<i>Психолого-педагогическая помощь</i>	<i>165</i>

Проблемы семьи	175
Проблемы семьи	
аутичного ребенка раннего возраста	180
Трудности семьи дошкольника с аутизмом	183
Период школьного возраста	186
Основные трудности семьи подростка и взрослого с последствиями аутизма	188
Психологическая работа с группой подростков и взрослых с последствиями детского аутизма	191
Задачи и формы клубной работы	197
Выход за пределы обычного общения	211
Литература	217

Синдром детского аутизма

Синдром детского аутизма как самостоятельная клиническая единица был впервые выделен Л. Каннером в 1943 году. Описания подобных состояний и попыток коррекционной работы с такими детьми известны с начала XIX века (J. Haslam, 1809; E.M. Itard, 1801, 1807); их число выросло к середине XX века (L. Witmer, 1922; М.О. Гуревич, 1922; Н.И. Озерецкий, 1924; Т.П. Симсон, 1929; Г.Е. Сухарева, 1930; М.С. Певзнер, 1935; L. Despert, 1938; К.А. Новлянская, 1939, и др.).

Почти одновременно с Л. Каннером к постановке сходных клинических проблем пришли N. Asperger (1944) и С.С. Мнухин (1947). Более полувека клинических исследований подтвердили гипотезу Л. Каннера о существовании особого синдрома или особой группы синдромов, связанных с детским аутизмом. Детальное знакомство специалистов с историей клинического изучения детского аутизма и его современными клиническими классификациями возможно благодаря работам В.М. Башиной (1999).

Эпидемиологические исследования, проведенные в разных странах, показали, что частота проявления детского аутизма — по крайней мере 3–6 случаев на 10 тысяч детей (L. Wing, 1976, 1978), причем он встречается у мальчиков в 3–4 раза чаще, чем у девочек.

В последнее время, однако, все чаще подчеркивается, что вокруг «чистого» клинического синдрома группируются многочисленные случаи сходных нарушений в развитии коммуникации и социальной адаптации. Не совсем точно укладываясь в одну клиническую картину, они, тем не менее, требуют аналогичного психолого-педагогического коррекционного подхода. Поэтому наряду с клиническим имеет право на существование и образовательный диагноз. Частота нарушений такого рода, определяемая методами психологической диагностики, по мнению многих авторов, возрастает до внушительной цифры: ими обладают 21–26 из 10 тысяч детей (С. Gillberg, 1990).

В клинической картине детского аутизма Л. Каннер отмечал врожденную недостаточность в установлении аффективного контакта с людьми. Среди характерных особенностей детей выделялись следующие: неспособность в младенчестве эмоционально отвечать

матери, принимать антиципирующую позу перед взятием на руки; отгороженность от внешнего мира с игнорированием внешних раздражителей и, в то же время, страх звучащих и движущихся объектов; невозможность использования речи для коммуникации, отставленная эхолоалия и перверзия местоимений, буквальность в использовании слов; блестящая механическая память и трудности в использовании абстрактных понятий; неспособность к символизации в игре и сообразительность в решении сенсомоторных задач. Выделялось характерное стремление к монотонной активности, стереотипному повторению движений, звуков, действий с определенными объектами. Вместе с тем, подчеркивалось, что в еще большей степени такой ребенок направлен на поддержание жесткого постоянства во внешнем окружении и склонен пугаться или тревожиться в непривычных ситуациях, и это требует от близких людей даже большей ритуальности в поведении, чем он проявляет сам. Подобные тяжелые нарушения поведения и развития сочетаются с характерным серьезным и тонким, «интеллигентным» выражением лица и хорошим физическим здоровьем. В наблюдениях Л. Каннера родители детей с аутизмом часто характеризовались как высокоинтеллектуальные, эмоционально холодные люди.

В качестве клинических критериев синдрома Л. Каннер в 1943 году выделил:

- глубокую недостаточность способности установления аффективного контакта;
- тревожное навязчивое стремление к сохранению постоянства в обстановке;
- сверхсосредоточенность на определенных объектах и ловкие моторные действия с ними;
- мутизм или речь, не направленную на коммуникацию;
- хороший познавательный потенциал, проявляющийся в блестящей памяти у говорящих детей и в решении сенсомоторных задач у мутичных.

В последующие годы эти критерии значительно развивались и уточнялись. По мере накопления данных был снят тезис об обязательном присутствии у аутичного ребенка хорошего интеллектуального потенциала, было подтверждено значение и уточнена специфика речевых расстройств. Подкреплено мнение о проявлении подобных расстройств у ребенка не позже, чем в возрасте 30 месяцев, что еще больше связало синдром с нарушением психического развития, а не с его регрессом.

Итак, критерии синдрома были значительно уточнены и определены следующим образом (М. Rutter, 1974–1978):

- проявление специфических трудностей до 30-месячного возраста;

- особые глубокие нарушения социального развития, не связанные жестко с уровнем интеллектуального развития;

- задержка и нарушение развития речи вне прямой зависимости от интеллектуального уровня ребенка;

- стремление к постоянству, проявляющееся в стереотипных занятиях, сверхпристрастиях к объектам или сопротивлении изменениям среды.

В. Bettelheim в 1967 году отметил, что стремление к постоянству в окружающем может не проявляться у глубоко аутичных детей, отгороженных от всякого контакта с реальностью. Е. Ornitz и Е. Ritvo в 1968 году в качестве опорных признаков детского аутизма выделили особенности восприятия и организации моторных действий, в 1978 году Е. Ornitz предложил ввести в ряд основных признаков специфическую реакцию на сенсорный раздражитель, которая может выражаться и в его игнорировании, и в болезненной реакции, и в особой зачарованности определенными сенсорными впечатлениями. L. Wing (1976) одним из основных признаков аутизма считает трудность символизации, заключающуюся в буквальности, одноплановости понимания происходящего, трудности переноса сформированных навыков и развития символической игры.

В целом можно сказать, что при общем признании диагностической ценности критериев Каннера и Раттера и понимании важности других признаков аутизма в ходе диагностики исследователи опираются не только на жесткие критерии, но и на целостную картину проявлений расстройств. Такая тенденция отражена и в современных диагностических системах, где для постановки диагноза необходимо набрать определенное количество основных признаков, которые могут при этом выступать в несколько разнящихся наборах.

Таким образом, клиническая картина синдрома характеризуется большинством авторов как полиморфная и противоречивая (L. Wing, 1976; М.С. Вроно, 1976; М. Rutter, 1978; В.М. Башина, 1980, 1999; В.Е. Каган, 1981; К.С. Лебединская, И.Д. Лукашова, С.В. Немировская, 1981; К.С. Лебединская, 1987, 1988), что внешне как бы контрастирует с четкостью основных критериев, выде-

ленных Л. Каннером. Представляется, однако, что эта противоречивость сама может рассматриваться как специфическая характеристика синдрома.

Аутизм проявляется как нарушение возможности устанавливать адекватные аффективные связи даже с самыми близкими людьми. Но в конкретных случаях это может выразиться и в безразличии к людям как «экстремальное одиночество», и в гиперчувствительности, тормозимости в контактах, непереносимости взгляда, голоса, прикосновения, и в патологической симбиотической связи с матерью. В более легких случаях эти трудности проявляются в недостаточности развития эмоциональных связей — недостатке сопереживания, непонимании чувств и намерений других людей, эмоционального подтекста ситуации. Затруднения могут быть менее выраженными в общении со взрослыми и более явными в контактах с другими детьми, причем общение с младшими или старшими детьми проходит легче, чем со сверстниками.

В более широком смысле аутизм можно рассматривать не только как нарушение контакта с людьми, но и как общий отрыв от реальности. Нарушения связи с внешним миром могут проявляться полярно: и как общая отгороженность, отсутствие реакции на внешние воздействия, и как парадоксальность в восприятии окружающего, и как особая ранимость такого ребенка в контактах со средой. Характерны и пассивность, отсутствие интереса к окружающему, и выраженные сверхпристрастия, постоянный одержимый поиск определенных впечатлений.

В разной степени и с разным знаком проявляются нарушения адаптации таких детей. Недостаточность самосохранения выражается и в сверхосторожности, и в бесстрашии, патология пищевого поведения характеризуется и анорексией, брезгливостью, избирательностью в еде, и возможностью брать в рот несъедобные вещи. Обычны трудности в усвоении навыков самообслуживания, бытового поведения, неумение функционально использовать предметы, но вместе с тем возможны и особая аккуратность, педантизм и пунктуальность в быту.

Такие дети часто испытывают дискомфорт, чувствуют опасность в окружающем. Эти переживания нередко скрыты, но могут и проявляться как генерализованная тревога и как стойкие страхи определенных предметов, людей, ситуаций. Страхи внешне могут выглядеть нелепо и неадекватно в настоящем, но, как правило, связаны с прошлыми испугами и травмами. Характерны

одержимость особыми влечениями, односторонние интересы, проявляющиеся в стереотипных играх, фантазиях.

Поведение всех аутичных детей стереотипно, однообразно. Их аффективные проявления отличаются монотонностью, характерны стереотипные разряды моторной активности, повторение одних и тех же движений, звуков, слов. У части детей отмечаются сложные стереотипные манипуляции с предметами, повторение слов, фраз, стихотворных текстов, воспоминания, игры, фантазии, в быту они используют одни и те же приспособительные действия.

Монотонность в поведении парадоксально связана с одержимостью. Попытки прервать стереотипные действия детей, изменить их ритуалы, привычную обстановку вызывают у них крайне отрицательную реакцию. У одних усиливаются аутистические тенденции, страхи, другие дают аффективные взрывы, становятся агрессивными.

При общем характерном нарушении коммуникативной функции отмечается широкий спектр речевой патологии. Дети могут быть мутичны (1/3–1/2 часть случаев) или иметь бедную односложную речь, но могут также иметь и большой запас слов, пользоваться сложной фразой. В разной степени выражена склонность к эхоталии, перверзии местоимений, использованию речевых штампов. Чрезвычайно характерны нарушения просодических компонентов речи, но их проявления тоже парадоксальны: речь вялая, затухающая либо напряженно-скандированная.

Моторика в целом характеризуется как атипичная, неловкость и вычурность движений сочетаются с ловкостью и грациозностью. Выражение лица может быть значительно и тонко, но мимика маловыразительна.

Таким образом, на наш взгляд, одной из типичнейших особенностей клинической картины детского аутизма, которая может стать одним из ее критериев, является *парадоксальность проявлений ребенка*.

По описанию многих клиницистов, развитие детей с аутизмом чаще всего расценивается как аномальное или вызывает сомнение и тревогу уже в очень раннем возрасте (L. Wing, 1976; В.М. Башина, 1980, 1999; В.Е. Каган, 1981). При проявлении практически с самого рождения ребенка отдельных тревожных признаков, картина синдрома оформляется постепенно. Наиболее глубокая аутизация отмечается в период 3–5 лет. Позже нарушения могут

сглаживаться, дети как бы «дозревают» (В.М. Башина, 1980). Однако с возрастом в большей степени смягчается аффективная патология, а когнитивный дефект проявляется даже более явно (L. Wing, 1976).

Детальные катамнестические наблюдения Каннера и Эйзенберг свидетельствуют, что удачная социальная адаптация (самостоятельность в обеспечении себя и хорошие социальные контакты) во взрослом возрасте отмечается лишь в 5% случаев; удовлетворительная (относительная приспособленность при нужде в дополнительной опеке) возможна для 22%; 73% обследованных не могли существовать вне опеки семьи либо специального учреждения. В.М. Башина отмечает тенденцию к улучшению состояния у 1/4 наблюдавшихся ею детей. М. Rutter и L. Lockyer (1967); М. Rutter (1970), наблюдая развитие 60 детей с аутизмом, отметили в 17% случаев хорошее приспособление, в 19% — удовлетворительное, в 64% — грубые нарушения социальной адаптации, невозможность вести самостоятельную жизнь. Известно также, что трудности в социальных контактах, организации взаимодействия с другими людьми остаются даже у хорошо социально адаптированных лиц.

Как прогностически значимые факторы рассматриваются уровень развития речи и интеллектуальные показатели детей с аутизмом (Г.Е. Сухарева, 1974, и др.). Дети, не овладевшие речью до пяти лет и демонстрирующие в раннем детстве низкие интеллектуальные показатели, имеют меньшую вероятность хорошей социальной адаптации (М. Rutter, 1976; М. de Myer, 1976). Среди говорящих детей, по данным Каннера и Эйзенберг, половина имеет тенденцию к развитию социальной адаптации. Прослежена явная связь детского аутизма со снижением показателей умственного развития. Так, по данным эпидемиологического исследования L. Letter (1966), 78% детей с аутизмом имеют IQ меньше 70. В то же время, по данным L. Wing (1976), 20% детей, диагностированных как умственно отсталые, имеют черты детского аутизма. Кроме того, М. Rutter (1971) считает, что существует и пересечение между популяциями детей с аутизмом и сенсорной афазией.

По мнению L. Wing (1976), помимо ядра классического синдрома детского аутизма, существуют и его «периферические варианты». Предполагается, что клиническая картина детского аутизма может иметь особенности, связанные с его различной этиологией (В.М. Башина, 1980, 1999; В.Е. Каган, 1981; К.С. Лебединская, С.В. Немировская, 1981).

Этиология и патогенез синдрома

Изучение вопросов этиологии синдрома характеризовалось дискуссией сторонников теорий его психо- и биогенеза.

На развитие теории о психогенном происхождении детского аутизма повлияла характеристика, данная Л. Каннером родителям детей с аутизмом. Он оценил их как эмоционально холодных, чрезмерно интеллектуализированных людей. Таким образом, исследователи психоаналитического направления (В. Bettelheim, 1967; L. Despert, 1951; В. Rank, 1949 и др.) связывали трудности детей, рожденных, по их мнению, биологически нормальными, с проблемами родителей. Патогенными оценивались их характерологические особенности, отношение к детям, принятый в семье тип воспитания. Родители не создают у ребенка чувство безопасности, подавляют или, по крайней мере, не подкрепляют активность детей во взаимодействии с окружающим миром, который не дает им информации и остается пугающим. Поэтому развитие останавливается на ранних стадиях, и ребенок отгораживается от внешнего мира.

По мнению Б. Беттельхейма, ребенок становится настолько дезориентированным и испуганным, что старается заглушить ауто-стимуляцией все воздействия извне и организовать события в упрощенные неизменные стереотипы. Таким образом он хочет остановить время и весь ход пугающих событий. Пользуясь терминологией Г. Селье, можно сказать, что, по мнению Беттельхейма, аутичный ребенок находится в состоянии постоянного истощения от «стресса неминуемой гибели».

Предпринятые исследования родителей детей с аутизмом не подтвердили, однако, предположения об особом складе их личности, в сравнении с родителями других детей (M. Rutter, 1971; M. de Myer, 1978; D. Cantwell, L. Vacer, M. Rutter, 1978). Непременная принадлежность родителей детей с аутизмом к высшим социальным классам и их высокий образовательный уровень тоже не получили подтверждения.

В настоящее время считается, что ребенок с аутизмом может родиться в любой среде, у родителей различного социального статуса и образовательного ценза.

В этой дискуссии существовала, однако, и промежуточная точка зрения, согласно которой патогенным является совпадение «ранимого ребенка и ненормальной среды» (Е. Tinbergen, N. Tinbergen, 1972). Впрочем, в работах самого Беттельхейма, наряду с его утверждением психогенной природы детского аутизма, высказывается мнение о возможности для сверхчувствительного и сверхумного ребенка переоценивать и трактовать как опасные не только ненормальные, но и обычные воздействия матери и среды.

Необходимо подчеркнуть, что в настоящее время подавляющее большинство специалистов причиной возникновения синдрома аутизма считают биологическую неполноценность ребенка, являющуюся следствием воздействия разных патологических факторов. Иначе говоря, детский аутизм имеет полиэтиологию и проявляется в рамках различных нозологических форм.

Так, описывается возможность детского аутизма как врожденного состояния, связанного с наследуемой особой аномальной конституцией ребенка шизофренического спектра (L. Kanner, 1943; H. Asperger, 1944).

Многочратно исследовалась и дискутировалась связь синдрома с детской шизофренией. Отечественные авторы рассматривали синдром детского аутизма как предманифестное состояние, фон, на котором могут развиваться продуктивные симптомы, а также как проявление самой процессуальной симптоматики (О.П. Юрьева, 1971; М.С. Вроно, В.М. Башина, 1975; К.С. Лебединская, И.Д. Лукашова, С.В. Немировская, 1981). В то же время многие зарубежные исследователи опровергали его связь с шизофренией, однако в этом случае они рассматривали только ее острые формы.

Отечественные авторы уже с 40-х годов 20-го века разрабатывали представление об аутизме как об особой форме «атонического» органического поражения мозга, по большей части резидуального характера (С.С. Мнухин, А.Е. Зеленецкая, Д.Н. Исаев, 1967; В.Е. Каган, 1981). За рубежом гипотезу о возможности фенокопирования детского аутизма органическим поражением мозга выдвинул A.D. van Krevelin (1952), гипотезу о дефицитности мозга при детском аутизме сформулировал В. Rimland (1964).

Как правило, при детском аутизме не отмечается грубо выраженных неврологических нарушений, но часто выявляется рассеянная микросимптоматика. М. Rutter (1978) считает, что дети

с аутизмом, оцененные в 50-х годах XX в. как не имеющие неврологических особенностей, при современных методах диагностики не получили бы такой оценки.

Катамнестические данные свидетельствуют, что у трети детей в подростковом возрасте могут возникнуть эпилептические припадки (L. Kanner, L. Eisenberg, 1956–1973; B. Letter, 1966 и др.). В.Е. Каган (1981), В.М. Башина (1999) и другие исследователи приводят данные о том, что многие из таких детей имеют специфические отклонения ЭЭГ.

Как уже указывалось, в настоящее время господствует мнение о полиэтиологии детского аутизма. Е. Орнитц в обзоре 1978 года приводит более 30 органических условий, которые могут быть связаны с формированием синдрома детского аутизма. Данные М.Г. Блюминой (1975), М. Rutter (1978) свидетельствуют о связи синдрома с метаболическими заболеваниями, S. Chess (1971) сообщает о связи с врожденной краснухой. К.С. Лебединская, И.Д. Лукашова, С.В. Немировская считают, что синдром может проявиться как в рамках детской шизофрении, так и в структуре других заболеваний — метаболических, хромосомных, инфекционных, вызывающих органическую дефицитарность мозга. В.М. Башина (1999), обобщая данные многолетних исследований, выделяет виды эндогенного детского аутизма, аутистическиподобные синдромы при расстройствах хромосомного и обменного генеза, но также и психогенный парааутизм.

Большинство исследователей, с одной стороны, подчеркивают необходимость объединения в понятие «детский аутизм» его множественных вариантов, а с другой — признают необходимость его четкой клинической дифференциации. Характерно выделение его ядра — непрогредиентного состояния с тенденцией к более высокому уровню умственного развития, с наименьшей отягощенностью явными органическими знаками, с большей пропорцией мальчиков и чаще наблюдаемого в наиболее образованных слоях общества (L. Wing, 1976; M. Rutter, 1978). L. Wing считает также, что группа детей, выделенная Г. Аспергером, является наилучшим прогностическим вариантом этого ядра. По мнению Van Krevelin (1966), синдром Аспергера — это наименее органически отягощенный вариант синдрома детского аутизма.

С выяснением патофизиологических и нейропсихологических механизмов патогенеза синдрома связаны поиски локализации поражения. Характерно, что предположения чаще всего касались

регуляторных блоков структур мозга. Так, С.С. Мнухин, Д.Н. Исаев связывали описанный ими атонический тип нарушений с поражением стволовых отделов, В. Rimland (1964) заподозрил возможность заинтересованности ретикулярной формации. М. McCutchoh и С. Williams (1971) сообщали о вероятной патологии подкорковых ядер, гасящих активирующее влияние ретикулярной формации. В.Е. Каган (1981) выдвинул гипотезу о патологии лобно-лимбической системы, регулирующей уровни бодрствования и активации правого полушария.

Е. Ornitz и Е. Ritvo в 1968 г. предположили нарушение системы координации между сенсорной и моторной сферами с центральным поражением вестибулярных мозжечковых систем. У части аутичных детей с грубо нарушенной речью G.R. De Long (1978) нашел поражение левой медиотемпоральной доли. В настоящее время продолжается изучение особенностей развития межполушарного взаимодействия у аутичных детей. Были выдвинуты также гипотезы об общей задержке созревания мозговых систем детей с аутизмом (L. Bender, 1956; G. Simon, S. Gillies, 1964; В. Fish, 1971).

Как особо значимая для патогенеза синдрома многими авторами выделяется базально-энергетическая недостаточность аутичных детей: «исходное снижение психического и витального тонуса» (С.С. Мнухин с соавт., 1967); «нарушение уровня бодрствования» (В. Rimland, 1964); «нарушение сознания и активности» (J. Lutz, 1968). В центре расстройства видит снижение спонтанной активности и Б. Беттельхейм.

Существует мнение, что аутизм является защитной реакцией на «первичную тревогу» (F. Tustin, 1972). В клинических наблюдениях и экспериментах установлена необычайная сензитивность таких детей к раздражителям всех модальностей (P. Bergman, S. Escalona, 1949; E. Antony, 1958; S. Escalona, 1963; E. Ornitz, 1968–1974; L. Wing, 1976). Предполагается, что такая ранимость может обусловить формирование у детей вторичного защитного барьера, а сверхчарованность детей определенными впечатлениями может являться прямым механизмом защиты, заглушения неприятных впечатлений. В.В. Лебединский (2002) в развитии более сложных патопсихологических образований детского аутизма придает особое значение патологии сенсорного уровня.

На сегодняшний день очевидно, что различные патологические агенты могут вносить индивидуальные черты в картину дет-

ского аутизма. Он может быть связан с нарушениями интеллектуального развития, с более или менее грубым недоразвитием речи, с нарушениями эмоционального и социального развития разной степени выраженности. Однако независимо от этиологии основные моменты клинической картины и общая структура нарушений психического развития при всех вариантах синдрома остаются общими, достаточно характерными и требующими определенным образом организованной коррекционной работы.

Детский аутизм как нарушение психического развития

Нарушения психического развития при детском аутизме являются множественными, всепроникающими (в международной клинической терминологии такое расстройство называется «первазивным»). Как уже говорилось, характерной чертой психического развития при аутизме является противоречивость, неоднозначность его проявлений. Аутичный ребенок может проявить себя умственно отсталым и высокоинтеллектуальным, парциально одаренным в какой-то области (музыка, математика), но при этом не имеющим простейших бытовых и социальных навыков; один и тот же ребенок в одних ситуациях оказывается неуклюжим, а в других демонстрирует удивительную моторную ловкость. Подобный тип психического дизонтогенеза в классификации В.В. Лебединского (1985) определен как *искаженное развитие*. На протяжении многих лет предпринимались попытки выделить центральное психическое нарушение, лежащее в основе характерной для детского аутизма системы психических расстройств. Естественным было предположить снижение у аутичного ребенка потребности в общении. Однако большинство специалистов, работающих с такими детьми, утверждают, что потребность в общении у них исходно не нарушена. Психологи и педагоги знают, как сильно такой ребенок может быть привязан к близкому человеку. Человеческое лицо, согласно данным экспериментов (В. Hermelin, N. O'Connor, 1985), так же привлекательно для аутичного ребенка, как и для любого другого, но глазной контакт он выдерживает лишь очень непродолжительное время. Таким образом, аутичный ребенок скорее не может, чем не хочет, контактировать с окружающими людьми, более того; исследования и практика коррекционной работы свидетельствуют о более широкой неспособности таких детей к организации контактов с окружающим миром.

Попытки найти первичное нарушение, формирующее картину детского аутизма в дефицитарности одной из психических функций, не были успешны. Первазивность проблем при этом не выводилась из одного основания, прослеживались отдельные ли-

нии, но не складывалось целостной картины, иерархической структуры нарушений. Кроме того, отдельные, в целом характерные, особенности сенсомоторной, речевой или интеллектуальной сферы у части аутичных детей могли и не обнаруживаться. Общей же для всех детей с синдромом аутизма оставалась неспособность переноса усвоенного навыка в новые условия, неумение использовать свои знания в реальной жизни.

Характерна судьба одной из попыток отнесения первичной дефицитарности к отдельной психической функции. Суть гипотезы — в особом выделении нарушенной при аутизме функции символизации (L. Wing, 1981), в невозможности сведения воедино и обобщения получаемой информации (U. Frith, 1989). Именно этим объяснялась типичная для аутичного ребенка фрагментарность картины мира, буквальность и конкретность в восприятии окружающего и неспособность к переносу навыка в другую ситуацию. Вместе с тем, дальнейшие исследования показали, что и в данном случае страдает не способность обобщать, а, скорее, сама тенденция делать обобщения, не сама возможность символизации, а использование символа в разных контекстах.

Можно сказать, что у аутичного ребенка дезорганизована сама система приспособления к миру, включая и организацию адаптивного поведения, и процессы саморегуляции, что проявляется в требовании поддержания стереотипных условий жизни, страхах, агрессии, особых влечениях и пристрастиях. Известно, что зачастую при аутизме не развиваются даже элементарные формы самосохранения, изменено пищевое поведение, не формируется ориентировочно-исследовательская деятельность.

Мы полагаем, что все эти проблемы тесно связаны с нарушением развития системы аффективной организации сознания и поведения, с несформированностью переживаний и смыслов, определяющих отношения человека с окружающим миром и лежащих в основе когнитивных процессов. Ведь все они, по мысли Л.С. Выготского, мотивированы, психологически обусловлены, приводятся в движение и направляются аффективным побуждением.

В попытке выстроить патопсихологическую структуру синдрома мы считали необходимым учитывать биологическую недостаточность, создающую особые патологические условия, в которых развивается аутичный ребенок. Психическая система даже в патологических условиях остается живой системой, и все ее проявления поэтому можно рассматривать как целесообразные, на-

правленные на разрешение определенных жизненных задач. Поэтому, анализируя особенности поведения аутичных детей, даже самые нелепые и вычурные, мы пытались развести проявления ограниченных возможностей ребенка и специально разработанных им приемов защиты и гиперкомпенсации (О.С. Никольская, 1985; К.С. Лебединская, О.С. Никольская, 1988; В.В. Лебединский, О.С. Никольская, Е.Р. Баенская, М.М. Либлинг, 1990).

Мы считаем, что именно сочетание двух патогенных условий — нарушение активности и снижение порогов аффективного и сенсорного дискомфорта — определяет патопсихологическую структуру синдрома детского аутизма. В сущности, это — одно условие, поскольку, как известно, активность и чувствительность являются единой характеристикой нервной системы, и рассмотрение этих параметров в отрыве друг от друга не позволяет получить целостное представление об условиях развития ребенка с аутизмом.

Нарушение активности во взаимоотношениях со средой проявляется у аутичных детей на разных уровнях. Во-первых, как явная недостаточность психического тонуса — общая вялость, пассивность или как резкие перепады в распределении активности — «то бежит, то лежит», что особенно характерно для аутичного ребенка раннего возраста. Во-вторых, неспособность активно воспринимать и перерабатывать информацию, сложность временной развертки и планирования действий, стремление механически воспроизводить информацию в заданной форме (В. Hermelin, N. O'Connor, 1970; В. Hermelin, 1976; U. Frith, 1989) — все эти когнитивные особенности детей с аутизмом получают свое объяснение с точки зрения нарушения психической активности. Этим же объясняется и характерное для всех аутичных детей «отсутствие энтузиазма» в обследовании среды (L. Wing, 1978), уход и отказ от преодоления препятствий, трудность в организации самостоятельных, произвольных форм поведения.

Аутичный ребенок, особенно в раннем возрасте, обнаруживает особую сенсорную ранимость по отношению к звуку, свету, запаху, прикосновению. Низкий порог аффективного дискомфорта обуславливает длительную фиксацию неприятных впечатлений, быстрое пресыщение даже приятными переживаниями, что приводит к страхам, запретам, ограничениям в контактах с миром.

Сочетание двух указанных нами патогенных факторов ведет в конечном итоге к формированию вторичных признаков аутистического дизонтогенеза. Ими становятся такие классические

Конец ознакомительного фрагмента.
Для приобретения книги перейдите на сайт
магазина «Электронный универс»:
e-Univers.ru.